LÄHMUNG

DER

MUSCULI CRICO-ARYTAENOIDEI POSTICI

BEI

PHTHISIS PULMONUM.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

K. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

PAUL DUVENING

PRACT. ARZT

AUS

BRAUNSCHWEIG.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI.

1883.

Referent:

Herr Geheimer Hofrath Prof. Dr. Gerhardt.

Schon lange bevor die Möglichkeit bekannt war, das Kehlkopfinnere dem untersuchenden Auge des Arztes mittels eines Spiegels zur Anschauung zu bringen, wusste man, dass der Zusammenhang zwischen der Lungentuberculose und einem grossen Theile der Kehlkopfkrankheiten ein sehr inniger sei. So war insbesondere die sogenannte Kehlkopfschwindsucht im Zusammenhang mit der gleichbenannten Krankheit der Lunge häufig ein Gegenstand klinischer Beobachtung und Therapie. Die Beobachtung musste sich jedoch in jener Zeit lediglich auf functionelle Symptome und Sectionsbefunde beschränken, und die Therapie konnte im Vergleich zu der modernen nur eine sehr mangelhafte sein. Die volle Bedeutung der durch Phthisis pulmonum hervorgebrachten Veränderungen für die Functionen des Kehlkopfes konnte, wie überhaupt das ganze Wesen der Kehlkopfkrankheiten, erst erkannt und gewürdigt werden, nachdem *Türck* und *Czermak* mit der rationellen Handhabung des Kehlkopfspiegels der Diagnostik eine Richtung gezeigt, welcher Autoren wie *Semeleder*, *Gerhardt*, *Stoerk* den Weg bahnten, auf dem die medicinische Wissenschaft in wenigen Decennien beispiellose Fortschritte gemacht hat.

Diese Fortschritte haben uns neben anderen interessanten Erkrankungen des Kehlkopfes auch das wichtige Gebiet der Muskellähmungen erschlossen; und wenn sie einerseits gezeigt haben, dass viele Kehlkopferkrankungen, die früher symptomatisch als tuberculöse Processe diagnosticirt und behandelt worden waren, in das Gebiet der Lähmungen bei sonst intactem Kehlkopf gehörten, so haben sie andererseits gelehrt, dass für die Lähmungen in nicht seltenen Fällen gerade die Tuberculose der Lunge mit ihren Folgezuständen als aetiologisches Moment anzusprechen ist. Die Art dieses Zusammenhanges näher zu erörtern, ist zum Theil Gegenstand der vorliegenden Dissertation, deren Hauptaufgabe in der Beschreibung einiger Fälle bestehen soll, in welchen Kehlkopflähmungen, und zwar besonders Lähmungen eines bestimmten Muskelpaares — der Musculi crico-arytaenoidei postici — im Anschluss an Lungentuberculose auftraten.

Bekanntlich werden sämmtliche Kehlkopfmuskeln motorisch innervirt durch den Nervus vagus, und zwar durch Fasern, welche dieser Nerv vom N. accessorius erhält, nach *Bernard* jedoch nicht ausschliesslich von solchen. Die Versorgung der Muskeln mit motorischen Fasern ist in der Weise an die beiden Kehlkopfäste des Vagus vertheilt, dass der N. laryngeus superior allein ganz den M. crico-thyreoideus, den arytaenoideus transversus mit einigen Fädchen versorgt *(Luschka)*, ausserdem die Musculi ary- und thyreo-epiglottici. Alle übrigen Muskeln des Larynx werden vom Nervus recurrens innervirt. Zwischen beiden Aesten existirt eine Anastomose, deren Bedeutung jedoch noch nicht erforscht ist.

In Folge sehr verschiedener Affectionen können die Kehlkopfmuskeln einzeln, gruppenweise oder insgesammt, einseitig oder doppelseitig, Motilitätsstörungen erleiden. Wie man nun diese Muskeln entsprechend den zwei Hauptfunctionen des Kehlkopfes in zwei Gruppen sondern kann, nämlich erstens diejenigen, welche als Spanner der Stimmbänder und Verengerer der Glottis vorwiegend der Phonation dienen, also M. crico-thyreoideus, thyreo-arytaenoideus internus, arytaenoideus transversus und obligui und crico-arytaenoideus lateralis, und zweitens diejenigen, welche hauptsächlich bei der Respiration thätig und nur durch das eine Muskelpaar der Postici vertreten sind, so klassificirt *Riegel* (Samml. klin. Vorträge Nr. 95 p. 762) auch die Lähmungen derselben functionell in phonatorische und respiratorische. Eine natürliche und jedenfalls practisch sehr wichtige Eintheilung der Muskellähmungen ergiebt sich aus der Verschiedenheit ihrer Ursachen. Die letzteren bringt *Gerhardt* (*Virchow's* Archiv XXVII. p. 70) in folgende Categorien:

1. Krankheiten der Nervencentralorgane.
2. Beeinträchtigung des N. vagus oder seiner Aeste in ihrem Verlaufe.
3. Allgemeine Nervenkrankheiten.
4. Intoxicationen.
5. Blutkrankheiten und
6. Oertliche (primäre) Kehlkopferkrankungen.

Den Lähmungen, welche aus einer der hier aufgezählten Ursachen entstanden sind, speciell den neuropathischen (1, 2 u. 3), werden von verschiedenen Seiten die idiopathischen, respective primär myopathischen gegenübergestellt.

Unter den Forschern auf diesem Gebiete ist es vor allen *Mackenzie* (Krankheiten des Halses etc. 1880 p. 606), welcher derartigen Lähmungen einen hervorragenden Platz unter den Kehlkopfparalysen anweist. Dieser Autor geht so weit, dass er bei der systematischen Abhandlung der einzelnen Muskellähmungen unter der Ueberschrift „Doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer" überhaupt nur Posticuslähmungen myopathischer Natur beschreibt, während er die Paralysen, welche in Folge von Nervenstörung auftreten, als Symptome der letzteren in die Lehrbücher der Nervenkrankheiten verweisen möchte. So gross die Verdienste dieses Forschers sind, ist doch wohl noch zu bezweifeln, ob alle diejenigen Fälle, für welche ausser Veränderungen an den Muskeln selbst anatomisch keine Ursache zu finden war, deshalb lediglich als Fälle von primär-myopathischer Lähmung anzusehen sind, und ob nicht für manche Paralysen die Bezeichnung „idiopathische" in Wahrheit weiter nichts sagt, als dass die Aetiologie derselben unbekannt ist.

Ein physiologisch klares Bild zeigen uns zum grossen Theil diejenigen Muskelstörungen, welche ihre Entstehung einer Beeinträchtigung des N. vagus oder seiner Aeste in ihrem Verlauf verdanken.

Häufig sind bereits Kehlkopfstörungen in Folge von Affectionen des Vagus-Stammes beschrieben, weit seltner solche, wo der Laryngeus superior Sitz der primären Affection war. Ein grosses Interesse haben in den letzten Jahren die Fälle gewonnen, in welchen durch Beeinträchtigung des Ramus recurrens Kehlkopfparalysen hervorgerufen wurden, ganz besonders diejenigen Fälle, in welchen Druck auf jenen Nervenast die motorische Function derselben beeinträchtigte.

Ein solcher Druck kann ausgeübt werden durch alle Tumoren und entzündlichen Processe am Halse und im Mediastinum, so z. B. durch Struma, Oesophaguscarcinom, Aortenaneurysma, ferner käsig degenerirte Lymphdrüsen des Halses und Lymphosarcome, aber auch nicht selten durch Processe, welche mit Lungenkrankheiten, speciell der Tuberculose der Lunge in innigem Zusammenhang stehen, nämlich geschwellte und verkäste Bronchialdrüsen und andererseits entzündliche Bindegewebsneubildung in der Umgebung der Lungenspitzen. Auch für die weiter unten beschriebenen Fälle von Lähmungen des Kehlkopfes sind die beiden letztgenannten Processe als Ursache ihrer Entstehung theils durch Sectionsbefunde erwiesen, theils mit Wahrscheinlichkeit zu vermuthen. —

Er ist nun eine von vielen Autoren angeführte Thatsache, dass bei den Paralysen des Recurrens gewöhnlich die Lähmung der Abductoren zuerst auftritt, und nur im weitern Verlauf auch die Verengerer mitergriffen werden, ja dass oft diese bis zu Ende intact bleiben, und die Paralyse sich auf die M. crico-arytaenoidei postici beschränkt. Auf diese Erscheinung weist auch *Schnitzler* in seiner Abhandlung „Ueber doppelseitige Recurrenzlähmung“ (Wiener med. Presse 1882 Nr. 18) aufs Neue hin, publicirt jedoch an dieser Stelle gleichzeitig zwei Fälle von vollkommener Lähmung der Adductoren bei vollkommenem Intactbleiben der Abductoren in Folge von Erkrankung der Nervi recurrentes, Fälle, die von grosser Bedeutung sein dürften, da sie die bis dahin allgemeingiltige und in letzter Zeit von *Semon* ausgesprochene Anschauung, dass eine solche Lähmung bei Erkrankung der Centralorgane oder des N. recurrens kaum vorkommen dürfte, als

irrig erweist. — Für das häufige Auftreten der Posticuslähmung als erstes Symptom der Recurrensparalyse sind hauptsächlich zwei Erklärungen geltend gemacht worden, von welchen die eine von *Gerhardt*, *Mackenzie*, *v. Ziemssen*, die andere von *Semon* vertreten wird. Die erstgenannten Forscher nehmen an, dass die Abductorenfilamente oberflächlicher gelegen wären und deshalb leichter comprimirt würden, vermuthen ferner, dass vielleicht auch vom N. laryngeus superior Verstärkungsfasern zu den Abductoren gingen, wodurch diese Muskeln auch bei Erkrankung der Recurrens in gewissem Grade actionsfähig bleiben könnten. *Semon* dagegen meint, dass der Recurrens gänzlich verschiedene Fasern mit eigenen gangliösen Centren führte, und dass die genannte Erscheinung von einem leichteren Ergriffenwerden der für die Abductoren bestimmten Ganglienzellen herrührte.

Wenn die Lähmung der Postici schon wegen dieser interessanten Erscheinung eine besondere Beachtung verdient, so kann sie ein bedeutendes Interesse beanspruchen deshalb, weil durch den Functionsausfall der beiden M. arytaen. postici der Respirationsact in hohem Grade beeinträchtigt werden muss, ja in manchen Fällen directe Lebensgefahr hervorgerufen wird, welche einen sofortigen operativen Eingriff erfordert.

Stoerk (Klinik der Krankh. des Kehlkopfes 1880 p. 382) bezeichnet diese Lähmung als eine seltene und sucht dies folgendermassen zu erklären: „Wenn die Affection überhaupt so selten ist, so hat dies darin seinen Grund, dass die betreffenden Muskeln durch ihre Lage vor den äusseren Einflüssen besonders geschützt sind, und da sie die leichteste Aufgabe, d. i. Erweiterung der Glottis, zu verrichten haben, so können

sie auch nicht leicht die Folgen einer Ueberanstrengung büssen, wie es bei den früher genannten Muskeln (den phonatorischen) der Fall ist.“

Mackenzie (l. c.) meint im Gegensatz zu dieser Ansicht, dass gerade die Lage der Abductoren äusseren Schädlichkeiten gegenüber mehr exponirt sei als die ihrer Genossen, so besonders gegenüber denjenigen Schädlichkeiten, welche durch das Trinken von Flüssigkeiten, die harte oder spitze Gegenstände enthalten, oder anderer zu heisser, zu kalter oder zu irritirender Getränke resultiren können; eine Ansicht, die gewiss den anatomischen Verhältnissen mehr entspricht als die von *Stoerk* geäusserte.

Bezüglich der Seltenheit dieser Lähmungen sagt jedoch auch *Mackenzie* — der hier allerdings ausschliesslich die myopathischen im Auge hat. — „Es sind zwar viele Fälle bereits in der Literatur beschrieben, wenn man aber den Fleiss der Laryngoscopiker und die enorme Zahl von Beobachtungen erwägt, welche während der letzten 20 Jahre gemacht worden sind, so muss man ohne Zweifel die Affection als selten bebezeichnen.“

Was nun die Diagnose der Posticuslähmung anbetrifft, so ist dieselbe, seitdem überhaupt mit dem zuerst beschriebenen Falle die Cardinalsymptome bekannt geworden, in reinen Fällen entschieden eine leichte zu nennen. Sie ist jedoch in der Literatur bereits so vielfach und ausführlich beschrieben worden, dass es mir hier nicht obliegen kann des Näheren darauf einzugehen.

Der erste Fall von Posticuslähmung wurde im Jahre 1863 von *Gerhardt* (*Virchow's* Archiv XXVII. p. 298) beschrieben, und damit zum ersten Male ge-

zeigt, in welcher Weise sich der Functionsausfall beider Glottiserweiterer — es handelt sich in diesem Falle um doppelseitige Lähmung — für den Kehlkopf geltend macht. Das zu zeigen, ist auch gerade dieser erste Fall ganz besonders geeignet, die pathologischen Erscheinungen entsprechen hier genau den physiologischen Erwartungen, und es sei mir daher gestattet die Haupterscheinungen dieses Falles als die typischen für Posticuslähmung noch einmal in aller Kürze vorzuführen.

Patient litt in Folge von Erkältung 28 Jahre hindurch an Kurzathmigkeit. Die Respiration ist von mässiger Frequenz, jede Inspiration hörbar, jede starke Inspiration laut tönend wie bei croup. Kranken, die Exspiration lautlos, leicht und kurz. Die Stimme ist eine volle und kräftig tönende Bassstimme.

Die laryngoscopische Untersuchung ergab: Der Kehldeckel unverändert, die Schleimhaut der Cartilagines arytaenoideae etwas geschwollen, die Taschenbänder normal, die Stimmbänder stellenweise fein röthlich gestreift, bei e deutlich zitternd, bei der Inspiration eine kaum sichtbare Spalte lassend, bei der Exspiration auf cc eine Linie klaffend.

Im Anschluss an dieses Bild mag das Bild einer einseitigen Posticuslähmung folgen, welche *Burow* (Laryngosc. Atlas 1877 p. 127) beschreibt: 34jährige Patientin, war seit 10 Monaten leicht heiser. Die Spiegeluntersuchung ergab: Bei der Inspiration steht das rechte Stimmband in der Medianlinie unbeweglich fest, ist leicht ausgebuckelt und etwas kürzer als das gesunde linke, welches normal spielt. Beim Phoniren legen sich die Stimmbänder derartig aneinander, dass ein normales Phonationsbild entsteht. Die Aetiologie war in diesem Falle zurückzuführen auf Druck, welchen

eine carcinomatöse Geschwulst auf den N. recurrens ausübte.

Auf der medicinischen Abtheilung des hiesigen Juliusspitales wurden im letzten Jahre drei Fälle von Posticuslähmung beobachtet, deren Beschreibung mir von Herrn Geheimrath *Gerhardt* gütigst gestattet wurde. Diesen Fällen schliesst sich ein vierter aus der Praxis des Herrn Privatdocent Dr. *Seifert* an, welcher mir durch die Güte dieses Herrn ebenfalls zur Mittheilung kam. Bei allen vier Fällen liegen mehr oder weniger ausgesprochene tuberculöse Lungenaffectionen vor. Wenn auch nicht alle das Bild einer reinen Posticuslähmung bieten, zumal nicht ein so typisches wie die oben angeführten Fälle, so ist doch diese Erkrankung bei allen, und zwar als vorwiegende Muskelstörung nachzuweisen, und sie dürften schon deshalb klinisch nicht uninteressant sein, weil ihnen das gleichzeitige Bestehen von Phthise gemeinsam ist. Ich habe mir daher in der vorliegenden Dissertation, wie bereits weiter oben bemerkt, zur Hauptaufgabe gemacht, diese Fälle etwas eingehender zu beschreiben.

Bevor ich jedoch dieser meiner Aufgabe gerecht werde, sei mir gestattet, die Fälle von Posticuslähmung, welche ich in der Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, aufgefunden habe, mit Berücksichtigung ihrer Aetiologie kurz aufzuzählen.

Der erste, von *Gerhardt* beschriebene Fall, betrifft, wie schon gesagt, eine doppelseitige Lähmung in Folge von Erkältung, resp. Catarrh. Den nächsten Fall publicirt *Jackson* im Jahre 1866 (Med. Times and Gaz.) und zwei Jahre später *Mackenzie* (Hoarseness, loss of voice etc. 1868) den dritten. Beide waren myopatischer Natur. Bei dem von *Türck* (Klinik der Krankh.

d. Kehlk. etc. p. 459) wie dem von *Biermer* (*Volkmann*, Samml. klin. Vorträge Nr. 12) mitgetheilten Falle von doppelseitiger Posticuslähmung ist, wie *Peuzoldt* (Deutsch. Archiv für klin. Med. XIII. p. 107) nachweist, nicht zu ermessen, wie weit spastische Zustände bei dem Zustandekommen der als Lähmung beschriebenen Affection im Spiel sind.

Ein anderer von *Nicolas-Duranty* (Paris 1869) beschriebener Fall betrifft doppelseitige Lähmung aus unbekannter Ursache entstanden. Es folgen zwei Fälle von *Riegel* (Berlin. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 20 u. 1873 Nr. 7), welche beide zur Section kamen. Im ersten Falle waren beide Nn. recurrentes durch derbes Bindegewebe (im Anschluss an eine Lungenkrankheit) comprimirt und fettig degenerirt; im zweiten zeigten die M. crico-aryt. postici bei der Section eine hochgradige bindegewebige Degeneration, dabei bestand ausgedehnte Verdichtung des Oberlappens der rechten Lunge.

In dem von *v. Ziemssen* mitgetheilten Falle doppelseitiger Lähmung ist die Aetiologie nicht festzustellen. Drei weitere Fälle von doppelseitiger Abductorenlähmung sind publicirt worden von *Feith* (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49 1874), von *Heinze* (Archiv d. Heilk. XVI. p. 77) und von *Rehn* (Deutsch. Archiv für klin. Med. XVIII). Auch für diese Fälle sind die Ursachen nicht zu eruiren; *Rehn* vermuthet für seinen Fall, in welchem Typhus der Lähmung vorausgegangen, typhöse Degeneration der Postici.

Peuzoldt (l. c.) beschreibt einen Fall von doppelseitiger Posticuslähmung, in welchem tertiäre Lues vorlag, und die Section die Wurzeln des Vagus und Accessorius auffallend dünn und grau verfärbt, die beiden Vaguskerne und Pyramiden grau gallertig glänzend

zeigte, ferner einen zweiten Fall, der auf hysterischer Basis beruhte und zur Heilung kam.

Burow (l. c.) veröffentlicht neben dem oben angeführten Falle von einseitiger Posticuslähmung eine doppelseitige Lähmung, als deren Ursache Hysterie anzusehen ist.

Mackenzie (l. c.) berichtet nicht weniger als 16 Fälle von doppelseitiger Posticuslähmung, von denen 4 auf Erkrankung der Medulla oblongata zurückzuführen sind, 8 als rein myopatische Lähmungen beschrieben werden, und die übrigen 4 durch Druck auf den N. recurrens entstanden sind, und zwar war die Lähmung in dem ersten dieser letztgenannten 4 Fälle durch 2 Aortenaneurysmen hervorgerufen, im zweiten durch ein Oesophaguscarcinom, im dritten durch eine Struma, und im letzten durch vergrösserte in straffes Bindegewebe eingehüllte Bronchialdrüsen bei chronischer Pneumonie. Ferner beschreibt derselbe Forscher 2 Fälle von einseitiger Posticuslähmung, von welchen der eine von Lues, der andere aus unbekannter Ursache entstanden war.

In jüngster Zeit hat *Schnitzler* (l. c.) neben den oben erwähnten Fällen von reiner Adductorenlähmung einen Fall beschrieben, in welchem Druck eines Aortenaneurysma auf die Nn. recurrentes Paralyse der Abductoren und Parese der Adductoren hervorrief, und einen zweiten, in welchem aus derselben Ursache Lähmungserscheinungen auftraten, bei denen Anfangs die Paralyse der Postici vorherrschend war, im weiteren Verlauf jedoch sich das Bild einer allgemeinen Recurrenslähmung entwickelte.

Aus der von *Mackenzie* aufgestellten bibliographischen Tabelle ist die Literatur noch vieler anderer

Fälle von Posticuslähmung ersichtlich, und zwar besonders solcher Fälle, die als myopathische Lähmungen beschrieben worden sind. Da mir beim Verfassen dieser Arbeit die einschlägige Literatur nur zum Theil zu Gebote stand, und somit auch nur ein Theil der beschriebenen Fälle mir zugängig sein konnte, kann ich selbstverständlich nicht versuchen eine aetiologische Statistik aufzustellen.

Wenn man jedoch bedenkt, dass diejenigen in jener Tabelle verzeichneten Fälle, welche von mir nicht angeführt worden sind, wie *Mackenzie* ausdrücklich bemerkt, fast ausschliesslich als myopathische zu deuten sind, so muss unter den zahlreichen Fällen von Lähmungen die geringe Anzahl derjenigen auffallen, welche auf Druckaffection des Vagus zurückzuführen sind — unter den 34 von mir aufgezählten sind nur 6 mit Sicherheit als solche erwiesen. —

Es fällt ferner auf, dass nur 3 Fälle von einseitiger Posticuslähmung unter jenen sind, woraus allerdings wohl kein Schluss bezüglich ihrer Seltenheit zu ziehen ist.

Für das vorliegende Thema ist es aber von besonderem Interesse, dass unter jenen Fällen nur 2 sind, in welchen die Lähmung mit Sicherheit auf Affectionen des Recurrens basirt werden kann, die dieser Nerv durch geschwellte Bronchialdrüsen, pleuritische Schwarten und ähnliche chronisch-entzündliche Processe erleidet, welche in unmittelbarer Nähe der Lunge localisirt sind. Umsomehr glaube ich es unternehmen zu dürfen die im hiesigen Spital beobachteten Fälle eingehender zu schildern.

I. Joseph Väth, 36 Jahre alt, Theaterarbeiter in Würzburg, trat zuerst am 21. XI. 82 in das hiesige Juliusspital ein. Er ist Vater von 3 gesunden Kindern, deren Mutter mit 36 Jahren an „Lungenschwindsucht“ gestorben. Vor 2 Jahren litt Patient mehrere Monate hindurch an Lungen- und Rippenfellentzündung, nach deren Ueberstehen „Schwäche auf den Beinen“, bei starker Arbeit Brustschmerzen und Athemnoth, sowie fortwährender, wenn auch unbedeutender Husten mit Auswurf zurückblieb. Vor circa einem Jahre stellte sich geringe Heiserkeit ein, die bei leidlichem Allgemeinbefinden des Kranken sich nur wenig verschlimmerte, bis dieselbe vor 14 Tage bedeutend zunahm. Gleichzeitig traten Schlingbeschwerden und Gefühl von grosser Trockenheit im Hals auf, ferner stechende Schmerzen auf der rechten Brust. Der Auswurf vermehrte sich, zeigte zeitweilig blutige Beimischungen, auch der Husten wurde heftiger, wachsende Athemnoth und zunehmendes Schwächegefühl veranlassten den Kranken in das Spital einzutreten. Bei seinem Eintritt ergab sich nachstehender Status:

Patient ist ziemlich gross, kräftig gebaut, von mässigem Ernährungszustand. Stimme sehr stark heiser, hie und da in die Fistel überspringend. Auf beiden Tonsillen ausgebreitete Ulcerationen, auch an der hinteren Rachenwand einzelne Geschwüre. Druck von Aussen auf die linke Seite des Larynx etwas schmerzhaft. Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt: Epiglottis breit, blassroth; Schleimhaut über den Aryknorpeln geröthet, etwas oedematös geschwellt, die Aryknorpeln bewegen sich bei der Phonation nur wenig, die Incisura arytaenoidea mit zähem Schleim bedeckt. Hintere Larynxwand eingenommen von einem

grossen Ulcus, das sich auf den hinteren Theil des linken Taschen- und Stimmbandes erstreckt. Von ersterem ist schon ein Theil verloren gegangen, von dem letzteren gehen warzige Excrescenzen in das Innere des Larynx hinein. Auch rechts an der gleichen Stelle eine Ulceration, aber vollständig flach.

Die Stimmbänder in toto verdickt und geröthet, lassen bei der Phonation einen schmalen Spalt zwischen sich. Die Trachea nicht genau zu überblicken.

Thorax breit, mässig gewölbt, rechte Schlüsselbeingrube ziemlich stark eingesunken, die rechte Brusthälfte hebt sich weniger als die linke. Rechts oben gedämpft-tympanitischer Schall, der vorn bis zum I. Intercostalraum, hinten fast bis zum Angulus scapulae reicht. *Wintrich*'scher Schallwechsel, lautes Bronchialathmen, grossblasige klingende Rasselgeräusche. Links oben, sowie in den unteren Partieen beider Seiten normale Verhältnisse. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, II. Pulmonalton etwas verstärkt. Puls frequent, regelmässig. Die Gegend der Leber etwas vorgewölbt, druckempfindlich, letztere fühlt sich resistent an, ihre Dämpfung etwas vergrössert. Cervicaldrüsen wenig geschwellt zu fühlen. Sputa eitrig, schleimig, zum Theil geballt.

Es wurde die Diagnose: Pneumolaryngophthise gestellt, und der Kranke mit Einblasungen von Jodoform, Morph. acetic. und Acid. boric., zeitweilig auch mit Inhalationen von Natron bicarbon. und Morph. muriat. in Lösung behandelt. Bei einer späteren Untersuchung zeigen sich die Ulcerationen zum Theil gereinigt, das Oedem geschwunden; die Taschenbänder, stark verdickt und an den Rändern flach ulcerös, verdecken völlig die wahren Stimmbänder. Auch bei tiefer Inspiration

ist die Glottisspalte ziemlich stark verengt, besonders vorn stehen die Stimmbänder einander ziemlich nahe. Bei der Phonation legen sich die Taschenbänder aneinander, können aber wegen des vorhandenen Substanzverlustes die Glottis nicht schliessen. Während der Spitalbehandlung bleibt die Stimme völlig heiser, meist ganz tonlos. Man hört bei jeder In- und Exspiration ein Stenosengeräusch, das im Larynx entsteht. Die Temperaturcurve zeigt ein intermittirendes Fieber, in dessen Verlauf die Temperatur von 39,0° C. nicht überschritten wird. Die Hauptbeschwerde des Kranken ist Athemnoth, die sich Nachts steigert. Trotzdem sein Zustand nur sehr geringe Besserung zeigt, verlässt Patient am 8. II. 83 das Spital. Nach etwa 14 Tagen kehrt er jedoch zurück, veranlasst durch beträchtliche Steigerung seiner Kehlkopfbeschwerden, besonders der Athemnoth, gleichzeitiges Auftreten von starken Schlingbeschwerden, zunehmendes Schwächegefühl, ausserdem starke Durchfälle. Der Kranke zeigt jetzt eine mässige Cyanose und Oedem an den unteren Extremitäten. Man hört jetzt ferner schon aus der Entfernung ein lautes In- und Exspirationsgeräusch, und zwar ersteres bedeutend lauter als letzteres. Der Kehlkopf steigt bei jeder Inspiration etwas herab. Die Stimme ist völlig aphonisch, auch der Husten fast ganz ohne Klang. Die laryngoscopische Untersuchung zeigt neben dem früheren Befunde stark oedematöse Schwellung der Schleimhaut über den Aryknorpeln, durch welche im Verein mit der Schwellung der Taschenbänder die Glottisspalte so verengt wird, dass nur ein kleiner dreieckiger Raum für den respiratorischen Luftstrom bleibt. Die Reste der Bänder bewegen sich bei Phonation wie bei Respiration nur sehr wenig, besonders

das rechte weicht bei der letzteren sehr wenig nach Aussen ab. An der rechten Lunge hat der tuberculöse Process grössere Ausdehnung gewonnen, auch an der Spitze der linken Lunge gedämpft-tympanitischer Schall, Bronchialathmen und grossblasige Rasselgeräusche. Am 23. Februar wird Patient klinisch vorgestellt. Für die Diagnose kommt ausser den sicher zu erweisenden tuberculösen Ulcerationen im Larynx und der Caverne im rechten Oberlappen noch die Frage in Betracht, ob nicht an dem hohen Grade der inspiratorischen Dyspnoe, resp. dem Fehlen der inspiratorischen Erweiterung der Glottis eine Posticuslähmung schuld sei, die hervorgerufen durch Druck von verkästen Lymphdrüsen auf die Rami recurrentes. Am Abend desselben Tages tritt exitus lethalis ein.

Von der Section, die von Herrn Hofrath *Rindfleisch* vorgenommen wurde, sei kurz Folgendes berichtet:

Hochgradige Todtenstarre. In der Unterleibshöhle ziemlich reichlich klares seröses Exsudat.

Am Halse beiderseits Stränge von stark geschwellten, in beginnender Verkäsung begriffenen Lymphdrüsen. Bei der Eröffnung des Thorax beide Lungen in der ganzen Ausdehnung, besonders an der Spitze adhärent.

Im Herzbeutel reichlich seröse Flüssigkeit. Herz äusserst schlaff, beide Ventrikel und der rechte Vorhof etwas erweitert.

Linke Lunge im Oberlappen vollständig infiltrirt und luftleer, Unterlappen emphysematös. Blutungen in der Pleura. Auf derselben mehrere Bindegewebsverdickungen neben durchscheinenden Tuberkeln. In der Spitze des Oberlappens zwei frische Cavernen, im Unterlappen mehrere vereinzelte Cavernen.

Die rechte Lunge zeigt dasselbe wie die linke, nur ist der tuberculöse Process im Oberlappen weiter fortgeschritten. — Tiefe Geschwüre in den Mandeln, an der hinteren Rachenwand mehrere Geschwüre, kleine Knötchen neben der Uvula.

Kehlkopfeingang verlegt durch starkes Oedem der Aryknorpel. Die Stimmbänder fast vollkommen geschwunden. Am rechten Aryknorpel an der hinteren Commissur wölbt sich eine Geschwulst vor. Bei Eröffnung zeigt sich an der Vorderfläche der Aryknorpel, hauptsächlich der rechten, ein geschwüriger Process, der bis tief in die Trachea herabgeht.

Der rechte N. recurrens ist von der Arteria subclavia an bis zur Schilddrüse hinauf von grossen in Verkäsung begriffenen Lymphdrüsen begleitet, die mit einer dicken entzündlichen Bindegewebsneubildung umgeben sind, welche auch auf die Scheide des N. recurrens übergeht. — Der linke Recurrens ebenfalls von Lymphdrüsen begleitet, die aber nur einfach geschwellt, nicht verkäst sind und in ihrer Umgebung keine Bindegewebsschwielen zeigen.

Bei der Praeparation der Mm. crico-arytaen. postici zeigt sich der linke stark entwickelt, von braunrother Färbung, während der rechte um die Hälfte verdünnt und blassgelb-röthlich erscheint.

II. Moritz Baumann, 28jähriger Gärtner aus Würzburg, litt im Alter von 10 Jahren an Herzbeutelentzündung, mit 20 Jahren an Lungenentzündung, fünf Jahre später (1880) nochmals an derselben Krankheit, war sonst gesund, stellt insbesondere luetische Infection in Abrede. Im Juni 1881 bekam der Patient, nachdem er schon längere Zeit heiser gewesen, Husten mit

Auswurf, zu welchem sich bei angestrengter Arbeit Athemnoth, Stechen in der Brust und Herzklopfen gesellte. Mit der Zunahme dieser Beschwerden fühlte der Kranke seine Kräfte immer mehr schwinden, so dass er schliesslich nicht mehr arbeitsfähig war und sich desshalb in das Nürnberger Spital aufnehmen liess, aus dem er jedoch bald gebessert entlassen wurde. Sehr bald nach seinem Austritt nahmen die Beschwerden, besonders Hustenanfälle und Athemnoth in bedenklichem Grade zu, der Auswurf war mehrfach blutig, es traten häufig Nachtschweisse auf, der Kranke wurde arbeitsunfähig. Bei seinem bald darauf erfolgten Eintritt in das hiesige Spital ergab sich folgender Befund:

Patient ist mittelgross, von kräftigem Körperbau, Nagelglieder etwas verdickt, Panniculus adiposus geschwunden, Musculatur schlaff. Der linke hintere Gaumenbogen steht auffallend tief und es zeigt sich an ihm eine von oben nach unten ziehende ziemlich breite Narbe. Uvula etwas nach links gerichtet. Der weiche Gaumen hebt sich wenig bei der Phonation, sodass die Stimme dadurch einen näselnden Character bekommt.

Laryngoscopischer Befund:

Epiglottis breit, Schleimhaut über beiden Aryknorpeln blassroth, beide Stimmbänder wenig geröthet. Das linke Stimmband bewegt sich bei Respiration gar nicht, bei Phonation nur wenig. Das rechte Stimmband legt sich an und etwas unter das linke bei Phonation, geht aber bei der Respiration auch wenig nach Aussen, sodass die Glottisspalte bei der Respiration nur schmal erscheint. Der rechte Aryknorpel legt sich bei der Phonation weit vor den linken. Bei der Inspiration werden die Stimmbänder eher einander

etwas genähert und nach abwärts gezogen, letzteres gilt besonders für das linke. Die Stimme ist tief, rauh, nur wenig heiser, zeitweise völlig rein. Bei jeder tiefen Inspiration ertönt ein ziemlich hohes pfeifendes Geräusch, das besonders laut wird, wenn Patient anfängt zu husten und die dazu nöthigen tiefen Inspirationen macht. Auch bei der gewöhnlichen Inspiration ist ein schwaches Geräusch zu hören. Der Husten ist klangvoll.

Cervicaldrüsen beiderseits geschwellt, ebenso Cubital- und Inguinaldrüsen.

Die Spitze der linken Lunge steht etwas tiefer als die der rechten, zeigt leicht gedämpft-tympanitischen Percussionsschall und rauhes Vesiculärathmen. Derselbe Schall findet sich in der fossa infraspinata, hier das Athmungsgeräusch bronchial. Links vorn im II. und III. Intercostalraum ebenfalls leichte Dämpfung, die jedoch nach Aussen die Parasternallinie nicht überschreitet. Die hintere untere Lungengrenze findet sich rechts in der Höhe des 11., links in der Höhe des 10. Brustwirbels, in der untersten Partie ist links Pectoralfremitus und Athmungsgeräusch etwas abgeschwächt.

Herzdämpfung in geringem Grade nach rechts vergrössert. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum etwas nach Aussen von der Papillarlinie. Töne rein, II. Pulmonalton verstärkt. Pulsation und Klappenschluss der Art. pulmonalis deutlich zu fühlen.

Leberdämpfung in geringem Masse vergrössert.

Bei der klinischen Vorstellung wird die Diagnose: „Lähmung der Mm. crico-arytaen. postici“ gestellt und zwar vollständige Lähmung des linken, unvollständige des rechten.

Der Kranke wurde experimentell mit subcutanen Atropin-Injectionen behandelt, die jedoch keinerlei Ein-

fluss auf die Lähmung zeigten; ferner mit Strychnin-Injectionen, welche jedoch ausgesetzt wurden, da sich nach 8 Injectionen die Glottis mehr verengert zeigte, als vorher, eine Erscheinung, die nach dem Aussetzen dieser Medication wieder schwand. Im Uebrigen blieb der Kehlkopfbefund unverändert, die Beschwerden verminderten sich jedoch allmählich, sodass Patient nach etwa zweimonatlicher Behandlung gebessert entlassen werden konnte. Nach circa einem Vierteljahr fühlte er aber die Steigerung seiner früheren Beschwerden, ferner Schmerzen im Kehlkopf, welche besonders heftig wurden bei der Entleerung des immer reichlicher werdenden Auswurfes. Der Zustand des Kranken zeigt bei seinem neuen Spital-Eintritt ziemlich die gleichen Verhältnisse wie früher. Es fällt daneben jetzt die ungeheuer mühevolle Expectoration auf, nach deren Beendigung Patient merkwürdigerweise jedesmal hochgradiges Hunger- und Durstgefühl bekommt. Die Heiserkeit hat etwas zugenommen.

Der laryngoscopische Befund zeigt wieder die enge Glottis bei der Respiration, die fast ausschliessliche Betheiligung des rechten Aryknorpels und Stimmbandes bei der Phonation mit der oben beschriebenen Ueberkreuzung der Aryknorpel; ausserdem findet sich neben geringer Röthe der Schleimhaut des rechten Aryknorpels und der aryepiglottischen Falte vollkommene Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes und dabei eine leichte Excavation seines inneren Randes. Bei der klinischen Vorstellung wird jetzt die früher gestellte Diagnose bestätigt und daneben linksseitige phonatorische Lähmung, speciell Paralyse des linken Musc. thyreo-arytaenoideus internus diagnosticirt. Der Kranke wird wieder mit Atropin behandelt, jedoch

mit dem gleichen negativen Erfolg für die laryngoscopischen Erscheinungen. Er verlässt, da sich die Beschwerden wieder verringern, nach 4 Wochen das Spital zum zweiten Mal, kehrt jedoch nach kurzer Zeit in dasselbe zurück.

Neben den früheren Erscheinungen fällt jetzt auf, dass der Husten häufig, besonders Nachts und am frühen Morgen, in krampfartigen Anfällen auftritt, wobei laut tönende stridulöse Inspirationen mit kurzen krampfartigen Hustenstössen abwechseln, und das Gesicht des Kranken hochgradige Cyanose zeigt. Am Larynx wird jetzt neben dem früheren Befunde eine vorübergehende Röthung der Stimmbänder und oedematöse Schwellung der Schleimhaut des rechten Aryknorpels beobachtet, ferner zeitweilig zuckende, im Sinne der gegenseitigen Annäherung erfolgende Bewegungen der beiden Stimmbänder. Ausserdem zeigt sich jetzt an der hinteren Larynxwand in der Höhe der falschen Stimmbänder unmittelbar unter dem linken Aryknorpel ein stecknadelkopfgrosser von Schleimhaut überzogener Wulst.

Zu bemerken ist, dass Patient häufig Oleum Eucalypti in Schüttelmixtur zu nehmen bekommt, eine Medication, die sehr günstig auf seinen Zustand einzuwirken scheint. Nach weiterer 3monatlicher Behandlung, während welcher der laryngoscopische Befund unverändert bleibt, verlässt der Kranke fast beschwerdefrei das Spital, kehrt jedoch auch diesmal bald in sein Asyl zurück, stark geplagt von seinem Krampfhusten. Die unmittelbar nach einem Anfall vorgenommene Spiegeluntersuchung zeigt Folgendes: Der Spalt zwischen den Stimmbändern ist entschieden enger als vor dem Anfall, indem durch tiefe Inspiration die Stimm-

bänder noch mehr nach der Mittellinie und nach unten gezogen werden, und zwar das linke stärker als das rechte. Der Eingang in die Morgagni'schen Ventrikel ist auffallend weit, die vorderen Enden der Stimmbänder etwas stärker geröthet. Während der Untersuchung beginnt ein Nachzügler des Anfalles, die Inspirationen folgen rasch auf einander ohne dazwischen liegende Exspiration, und nach etwa 4 bis 5 solcher kurzer Inspirationen kommt ein krampfhafter Verschluss der Glottis und Würgbewegungen, welche die weitere Beobachtung unmöglich machen. Nach jedem derartigen Anfall stellt sich starkes Durstgefühl ein. Von solchen Krampfhusten-Anfällen, die manchmal 15 Minuten dauern, wird Patient in der nächsten Zeit sehr viel heimgesucht, wobei die schon früher in mässigem Grade vorhandene Cyanose des Gesichtes immer mehr zunimmt. Dabei fällt jetzt eine häufig, und zwar mit einer gewissen Regelmässigkeit, doch ohne nachweisbare Ursache auftretende beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz auf. Ferner ergiebt die wiederholte Untersuchung der Lunge neben geringfügigen Veränderungen des früheren Befundes eine deutliche circumscripte Dämpfung im Interscapularraum, die hauptsächlich der linken Hälfte desselben angehört und in deren Bereiche Bronchialathmen zu hören ist. Der Kranke verlässt nochmals das Spital, nachdem der Krampfhusten selten geworden, kehrt jedoch auch dieses Mal bald zurück.

Während der noch folgenden Beobachtungszeit, welche sich bis Ende März dieses Jahres erstreckt, trat nur noch einmal, und zwar nach Sondenberührung der Kehlkopfschleimhaut, ein Krampfhusten-Anfall auf, doch klagte Patient zuweilen über Brustbeklemmung,

Uebelkeit und Brechneigung. Die zuletzt vorgenommene laryngoscopische Untersuchung ergiebt: Bei ruhiger Respiration steht der linke Aryknorpel etwas weiter vor als der rechte, die Stimmbänder ziemlich nahe aneinander, das linke der Mittellinie etwas weniger nahe als das rechte. Dabei ist das linke etwas ausgeschweift, während das rechte ganz gerade steht. Bei der Phonation zeigt sich wieder wie früher die fast vollkommene Bewegungslosigkeit des linken Stimmbandes und die Ueberlagerung der Aryknorpel.

Während der gesammten Spitalbehandlung war der Kranke fast immer fieberlos, zeigte nur einige Male Abendtemperaturen von 38,6° und darüber.

III. Heinrich L., 48 Jahre alt, Landgerichtsdiurnist. wurde bereits im Jahre 1880 im hiesigen Spital an Rippenfellentzündung behandelt, litt seit jener Zeit an Husten mit Auswurf und an Heiserkeit, welche allmählich zunahm. Seit einigen Monaten ist die Entleerung des Auswurfes nur mit grosser Anstrengung und Schmerzen möglich. Dabei belästigt ihn fortwährend ein trockenes brennendes Gefühl in der Kehle. Während eines Spazierganges bekam der Kranke plötzlich sehr starke Athemnoth, die ihn damals zwang stehen zu bleiben, und an der er seit jener Zeit fortwährend zu leiden hat. Bei seinem am 23. II. 83 erfolgten Spitaleintritt ergiebt sich nachstehender Status:

Patient ist mittelgross, allgemeiner Ernährungszustand ziemlich schlecht. Gesicht geröthet, Schleimhäute sehr blass. Stimme etwas belegt und heiser, hie und da in die Fistel umschlagend. Druck von Aussen auf den Kehlkopf nicht schmerzhaft.

Larynxbefund: Epiglottis ziemlich schmal, Schleimhaut blassroth. Schleimhaut über den Aryknorpeln,

besonders dem rechten, etwas ödematös. Der rechte Aryknorpel bewegt sich gar nicht bei der Respiration nach Aussen, dagegen in geringem Masse nach Innen bei der Phonation. Das linke Stimmband, weiss, sehnig glänzend, bewegt sich gut bei Respiration und Phonation. Das rechte Stimmband etwas geröthet und verdickt, bleibt bei der Respiration der Mittellinie nahe stehen und bewegt sich nur wenig bei der Phonation. An der Vorderfläche der hinteren Larynxwand zeigt sich eine flache Ulceration.

Der Thorax schmal, wenig gewölbt, seine linke Hälfte stark abgeflacht, bewegt sich fast gar nicht bei der Respiration. Am Oberlappen der linken Lunge deutliche Cavernen-Erscheinungen. An der linken Spitze gedämpft-tympanitischer Schall, der vorn bis zur IV. Rippe, hinten bis zur Mitte der Scapula reicht. In- und Exspirium in dieser Gegend bronchial, unter dem linken Schlüsselbein besonders lautes klingendes Bronchialathmen und grossblasige klingende Rasselgeräusche. Im I. Intercostalraum Schallwechsel im Sitzen und Liegen. An der rechten Lungenspitze ebenfalls gedämpft-tympanitischer Schall, rauhes vesiculäres Inspirium, bronchiales Exspirium, vereinzelte mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Am Herzen nichts Abnormes. Puls klein, weich, frequent, regelmässig. Sputa rein eitrig, münzenförmig geballt.

Während der mehrwöchentlichen Beobachtung zeigen die Temperaturmessungen ein intermittirendes Fieber von mittlerer Höhe, es stellen sich starke Diarrhoeen ein, die durch Pulver von Tannin und Opium sistirt werden und es zeigt sich ferner häufig eine bedeutende Steigerung der Pulsfrequenz. Am Larynx zeigt sich bei einer späteren Untersuchung das Oedem

über den beiden Aryknorpeln, besonders dem rechten, derartig verstärkt, dass die hintere Larynxwand nicht mehr zu übersehen ist. Das rechte Stimmband und der rechte Aryknorpel bewegen sich nicht bei der Respiration, auch nicht mehr bei der Phonation. Beide Stimmbänder sind geröthet und in mässigem Grade verdickt.

Anfangs März stellt sich Oedem der untern Extremitäten ein, in den folgenden Wochen fühlt der Kranke sich immer schwächer werden.

Am 13. April treten Erscheinungen von rechtsseitigem Pneumothorax ein, Tags darauf exitus lethalis.

Sectionsbefund: Stark abgemagerte Leiche. Unterextremitäten oedematös. Fettpolster stark geschwunden, Muskulatur braunroth, trocken. Nach Herausnahme der Brustorgane werden die Nn. recurrentes praeparirt. Es zeigt sich nun, dass der rechte Recurrens in etwa 2 Ctm. Länge von seiner Umschlagsstelle um die A. subclavia an in derbes schwieliges Bindegewebe eingebettet ist, aus dem er sich nur sehr schwer herauspraepariren lässt, während der linke völlig intact ist. Der rechte Nerv erscheint etwas schmäler und dünner als der linke. Beim Einblick in den Larynx von Oben her sieht man starke oedematöse Wulstung der Aryknorpel und, wenn man diesen Wulst etwas nach hinten abzieht, ein grosses, weit in das Larynxinnere hineingehendes Geschwür mit zackigen, stark aufgeworfenen Rändern. Nach Freipraeparirung der Musculi crico-arytaen. postici sieht man, dass der rechte viel dünner, blasser ist als der linke. Die übrigen Kehlkopfmuskeln werden bei der Section nicht untersucht, die genauere Untersuchung wird vorbehalten. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Zwerch-

fell rechts etwas vorgebuckelt, links normal nach Oben gewölbt.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sieht man den rechten Unterlappen comprimirt, aber nicht durch Exsudat, sondern durch Luft, denn die ganze Pleurafläche des rechten Unterlappens ist völlig ausgetrocknet. Nach Oben ist dieser Luftraum durch alte feste gleichmässige Adhäsionen begrenzt. Die Fistelöffnung lässt sich in situ nicht erkennen. Nach Herausnahme der rechten Lunge zeigt sich der ganze Oberlappen theils von käsigen Knoten infiltrirt, theils von Cavernen durchsetzt, auch im Mittel- und Unterlappen zerstreute käsige Knoten. Auch nach der Herausnahme lässt sich die Fistel nicht mehr auffinden. Der linke Oberlappen von mehreren grossen Cavernen eingenommen, der linke Unterlappen zum Theil lufthaltig, zum Theil mit Knoten durchsetzt. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit.

Herz schlaff, der rechte Vorhof und Ventrikel erweitert, die Klappenapparate intact.

Leber etwas vergrössert, blass, auf dem Durchschnitt mässige Erweiterung der centralen Gefässe und Verfettung der Acini.

Milz klein, blass.

Nieren normal gross, auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz etwas blutreicher als normal.

Im unteren Theil des Ileum zahlreiche tuberculöse Geschwüre.

IV. B., 33 Jahre alt, Lehrer in der Nähe von Würzburg, verheirathet, Vater von 2 gesunden Kindern, war gesund bis zum Beginn des Jahres 1882. Zu dieser Zeit stellte sich Husten ein mit Anfangs spärlichem, später reichlicherem Auswurf. Im Laufe des Sommers

bemerkte Patient, dass ihm die Stimme leicht ermüdete, sodass ihm das Abhalten des Schulunterrichtes schwer fiel. Als sich im Juli auch Heiserkeit einstellte, suchte der Kranke ärztliche Hülfe, und es soll schon damals eine geringere Beweglichkeit des einen Stimmbandes constatirt worden sein. In der folgenden Zeit nahm die Heiserkeit zu, Patient magerte stark ab und bekam hie und da Nachtschweisse. Am 16. März trat Patient hier in ärztliche Behandlung und es zeigte sich Folgendes:

Der Kranke ist gross, schlank gebaut, ziemlich stark abgemagert. Der Thorax stark abgeflacht, die rechten Schlüsselbeingruben tiefer eingesunken als die linken. Am rechten Oberlappen gedämpft-tympanitischer Schall, Bronchialathmen, aber nur spärliche gross- und mittelblasige Rasselgeräusche. Am Herzen keine Veränderung. Stimme stark belegt, in mässigem Grade heiser, hie und da in Falset umschlagend. Druck auf den Kehlkopf von Aussen her nicht schmerzhaft.

Laryngoscopischer Befund:

Epiglottis schmal, seitlich etwas comprimirt, Schleimhaut blassroth. An der Vorderfläche der hinteren Larynxwand eine flache Ulceration mit wenig erhabenen Rändern, die sich auch auf den hintersten Theil des linken Stimm- und Taschenbandes ausbreitet. Beide Stimmbänder diffus und in mässigem Grade geröthet, leicht verdickt. Bei ruhiger Respiration steht das rechte Stimmband der Mittellinie sehr nahe, es bewegt sich auch bei tiefer Inspiration nicht nach Aussen, desgleichen bleibt der rechte Aryknorpel in seiner der Mittellinie sehr nahen Stellung. Bei der Phonation bewegt sich das linke Stimmband sehr leb-

haft, das rechte dagegen nur träge und wenig, da es an und für sich schon der Mittellinie sehr nahe steht.

Eine längere Beobachtung, wie sie in den 3 ersten Fällen möglich war, konnte bei diesem Patienten nicht stattfinden.

Betrachten wir die vorstehenden Fälle kurz nebeneinander, so könnte gegen den ersten Fall der Einwand erhoben werden, dass die Beschreibung desselben überhaupt hier nicht am Platze sei, weil in seinem Verlauf das Bild einer Posticuslähmung fast gar nicht hervortritt. In der That zeigt dieser Fall fast ausschliesslich das ausgeprägte Bild einer Pneumolaryngophthise. Doch musste, wie oben erwähnt, die starke inspiratorische Dyspnoe, welche auch zu jener Zeit bestand, wo das Oedem geschwunden war, Verdacht auf eine gleichzeitig vorhandene Lähmung der Abductoren erwecken, zumal da laryngoscopisch die Glottis auch bei Respiration nur geringe Erweiterung zeigte. Wenn das Bild der Lähmung, weil es während des klinischen Verlaufes so getrübt war, hier nur wenig Interesse beanspruchen kann, so dürfte doch der Sectionsbefund gewiss von grossem Interesse sein, denn er zeigt uns mit den verkästen, von dicken Bindegewebsschwarten umgebenen Lymphdrüsen, welche den N. recurrens förmlich einschnüren, und der hochgradigen Atrophie des linken Posticus einen Weg, auf welchem die Lungentuberculose indirect eine neuromyopathische Kehlkopfstörung hervorzubringen vermag.

Anders verhält sich der zweite Fall. Dieser Fall zeigt uns laryngoscopisch fast ausschliesslich Lähmungserscheinungen, und zwar im Anfang solche, aus denen, wie auch aus der characteristischen inspiratorischen

Dyspnoe, sofort mit Sicherheit die Diagnose: „Lähmung der Glottiserweiterer" gestellt werden konnte. Ein ganz reines Bild dieser Lähmung bot sich jedoch auch hier nicht; die geringe Beweglichkeit des linken Aryknorpels bei der Phonation deutet von vornherein darauf hin, dass auch bereits phonatorische Muskeln von der Paralyse betroffen sind, wenn auch in geringem Grade gegenüber den respiratorischen. Dazu kommt die von Anfang an beobachtete Ueberkreuzung der Aryknorpel, die gewöhnlich als ein Hauptsymptom für einseitige Recurrensparalyse angeführt wird und zugleich als Zeichen von vicariirendem Auftreten des nicht gelähmten Stimmbandes beim Glottisschluss. Ob dieses Symptom immer nur in diesem Sinne gedeutet werden muss, ist vielleicht zu bezweifeln. Jedenfalls liegt in diesem Falle auch schon bei der ersten Beobachtung eine Parese phonatorischer Muskeln der linken Seite vor, aber auch nur der linken Seite. Auf der rechten Seite ist die Posticuslähmung die einzige bestehende Muskelstörung. Wir haben demgemäss im Anfang: Als vorwiegende Erscheinung beiderseitige Lähmung der Mm. crico-arytaen. postici, und zwar vollkommene des linken, unvollkommene des rechten, daneben linksseitige unvollkommene Lähmung der Adductoren. — In einem späteren Stadium zeigt sich die letztere soweit vorgeschritten, dass die Lähmung des linken M. thyreo-arytaenoideus internus mit Sicherheit diagnosticirt werden kann. Am Ende der Beobachtungszeit sehen wir das Bild einer fast vollkommenen totalen linksseitigen Recurrensparalyse, während rechts noch die Posticuslähmung isolirt besteht.

So zeigt uns auch dieser Fall den progressiven Verlauf einer Recurrensparalyse in seiner häufigsten

Form, nämlich mit Vorherrschen der Posticuslähmung im Beginn der Erkrankung und erst späterem Ergriffenwerden der Adductoren. Dieser Fall hat aber die Eigenthümlichkeit, dass, während eine doppelte Lähmung der Postici besteht, die Paralyse ihrer Antagonisten nur auf eine Seite beschränkt ist. Ehe wir nach dem Grunde dieser Erscheinung forschen, müssen wir jedoch fragen: Wodurch sind überhaupt die Motilitätsstörungen in diesem Falle hervorgerufen? Die Analogie des vorstehenden Falles weist uns zunächst hin auf geschwellte Lymphdrüsen, welche die Nn. recurrentes comprimiren und so eine neuropathische Störung am Kehlkopf bewirken. In der That hat diese Annahme auch in dem vorliegenden Fall die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. Ein physikalisches Symptom nämlich, das durch wiederholte Untersuchung der Lunge festgestellt wurde, lässt mit grösster Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein tuberculöser, geschwellter Bronchialdrüsen schliessen, das ist das circumscripte Dämpfungsgebiet im Interscapularraum, in welchem Bronchialathmen zu hören ist. Nehmen wir Druck tuberculöser Drüsen auf den N. recurrens an als Ursache unserer Lähmungserscheinungen, so müssen wir weiter fragen, wie wir uns die doppelseitige Posticuslähmung zu erklären haben. Die einfachste Annahme wäre die, dass geschwellte Bronchialdrüsen beide recurrentes comprimirten, und dass auf der rechten Seite nur die am leichtesten erreichbaren Abductoren-Fasern lädirt wären (entsprechend der oben citirten Ansicht von *Gerhardt, Mackenzie* und *v. Ziemssen*), während auf der linken Seite die Läsion bereits auch die geschützter liegenden Adductoren-Fasern erreicht hätte. Eine andere Erklärung würde vielleicht die

Annahme einer sogenannten Reflexlähmung bei nur einseitiger Nervenaffection liefern. Vor kurzer Zeit deutete *Sommerbrodt* (Berl. klin. Wochenschrift, 1882, 50) einen Fall von doppelseitiger Kehlkopflähmung, die in Folge eines Trauma an der linken Halsseite aufgetreten war, als eine solche Reflexlähmung, indem er meinte, dass der Reiz vom linken Recurrens aus zunächst den Kernen der sich in ihren Fasern kreuzenden *(Clarke)* Nn. accessorii mitgetheilt würde und von hier aus auf der Bahn der motorischen Vagusfasern eine Lähmung auf der rechten Seite des Kehlkopfes hervorriefe. Demgegenüber bemerkt jedoch *Semon* (Berl. klin. Wochenschr. 1883, 1), dass der Recurrens als rein motorischer Nerv niemals centripetal leiten könne, solche Reflexlähmungen dagegen nur bei Läsion des N. vagus selbst, und zwar durch dessen centripetalleitende Fasern vermittelt werden könnten. Eine Vagus-Affection könnte in unserem Falle ganz wohl vorliegen. Die häufig so bedeutend gesteigerte Pulsfrequenz bei dem fieberlosen Patienten könnte sehr wohl als ein Symptom einer Vagusstörung gedeutet werden; auch der Krampfhusten dürfte vielleicht in diesem Sinne aufzufassen sein. Trotzdem, glaube ich, verdient die erste Annahme als die einfachere hier den Vorzug. Entscheiden über den aetiologischen Zusammenhang der vorliegenden Motilitätsstörung mit den verschiedenen Nervenaffectionen könnte wohl nur die Section.

Ein weit einfacheres Bild von Paralyse als das soeben behandelte zeigt der dritte Fall. Hier ist Anfangs vollkommene einseitige Posticuslähmung mit ganz geringer Parese der Abductoren vorhanden, die sich später weiter entwickelt zur completen einseitigen

Recurrensparalyse. Die Aetiologie ist vollkommen aufgeklärt durch die Section; wie im ersten Falle geschwellte Drüsen, so sind hier bindegewebige Schwarten, welche den Recurrens einschnüren, die Ursache der Paralyse, also auch Processe, welche gerade so häufig bei Phthise gefunden werden.

Ob auch in dem letztbeschriebenen Falle derartige Processe als Ursache für die einseitige Posticuslähmung anzusprechen sind, kann nach dem angeführten Befunde nicht entschieden werden. Der progressive Character der Lähmungen kann in diesem Falle nicht beobachtet werden, vielleicht wird er hier schon angedeutet in der Trägheit des rechten Stimmbandes bei der Phonation, sofern wir diese als erstes Symptom des Uebergreifens der Paralyse auf die Verengerer der Glottis auffassen können.